

# Akut lungemboli med hemodynamisk påverkan

## Handläggning och behandling

**KRISTINA SVENNERHOLM**, ST-läkare, AnOpIVA  
**LEIF LAPIDUS**, överläkare, docent, Medicin  
**CARL JOHAN MALM**, specialistläkare, Thoraxkirurgi  
**BENGT REDFORS**, överläkare, med dr, TOP/TIVA  
**LENNART STIGENDAL**, över-

läkare, Medicin  
**KARIN ZACHRISSON JÖNSSON**, överläkare, Radiologi buk/kärl  
**CHRISTIAN RYLANDER**, överläkare, med dr, AnOpIVA  
 christian.rylander@vgregion.se  
 samtliga Sahlgrenska universitetssjukhuset, Göteborg

Handläggning vid lungemboli har diskuterats i Läkartidningen i en rad artiklar under 2000-talet [1-5]. Enligt Socialstyrelsen [6] har incidensen hos vuxna i slutenvård ökat från 54 till 86/100 000 mellan 2001 och 2011. Samma trend ses i andra länder och brukar hänföras till det ökade diagnostiska bruket av datortomografi (DT). Den totala dödligheten är ca 15 procent tre månader efter behandling [7]. Okomplicerade fall har låg mortalitet, men om patienten utvecklar hemodynamisk påverkan (systoliskt blodtryck under 90 mm Hg) är risken att avlida närmare 50 procent trots behandling [8]. De flesta dödsfall uppträder tidigt, och därmed finns sannolikt ett mörkertal av odiagnostiserade fall med letal utgång.

Rekommenderad initial behandling vid akut lungemboli med hemodynamisk påverkan är intravenös trombolys, även om kirurgi utan föregående trombolys har använts historiskt i ett mindre antal fall [9]. På senare år har dock alternativen till farmakologisk behandling utvecklats. Det gäller såväl kateterledd behandling som kirurgi [10], eventuellt med hjälp av extrakorporeal cirkulation [11]. Dessa kan komma i fråga om trombolys är kontraindicerad eller inte har tillräcklig effekt.

Syftet med denna artikel är att redovisa olika behandlingsprinciper och föreslå en ordnad handläggning.

### Etiologi

Flertalet lungembolier kommer från trombos i benets djupa vener (DVT). Riskfaktorerna för lungemboli är desamma som för DVT: malignitet, immobilisering, infektioner, kirurgi, hög ålder, hormonbehandling, graviditet och koagulationsrubbningar. Uppkomstmekanismen är nedsatt blodflöde i kombination med störningar i kärlväggens eller blodets inneboende skydd mot trombbildning. Blodets koagulationspotential gör att en 20–30 cm lång trombus som diagnostiserats i underbensvener kan byggas på så snabbt att den kan påvisas i v femoralis något dygn senare [12, 13]. Nybildade tromber har dålig hållfasthet, vilket möjliggör akut lungembolisering. Hur stor andel av de djupa tromberna som släpper embolier är inte känt, men asymtomatiska lungembolier har påvisats hos 50 procent av patienterna med DVT [14].

Majoriteten av patienterna med små lungembolier har normal lungfunktion vid uppföljning efter ett år [15]. Graden av resolution efter 6–12 månader är emellertid beroende av emboliernas utbredning och eventuell samtidig förekomst av hjärt-kärlsjukdom [16, 17]. Den initiala lymen beror på hög fibrinolytisk kapacitet i lungkärlen [18], medan slutresultatet

är avhängigt av i vilken grad embolin organiseras. Denna process är ett samspel mellan endotelceller, fibrinolytiska systemet, proteolytiska enzymer och tillväxtfaktorer från aktiverade makrofager i kärlväggen samt trombocyter och monocytter i trombmassan [19].

Fibrinolys medieras av proenzymet plasminogen som är bundet i tromben. Kroppsegen plasminogenaktivator (tPA), frisatt från kärlendotelet, aktiverar plasminogen till plasmin, som i sin tur löser upp fibrinet. Den fibrinolytiska kapaciteten är hög i centrala kärl [18], vilket gör att större centrala embolier kan lyseras effektivt [15]. Vid livshotande embolisering kan processen påskyndas med rekombinant tPA. Detta medför att embolimaterialet fragmenteras och förs ut i perifera kärl där det destrueras tack vare kontakt med en större kärlyta [19]. Om tromben är äldre än två veckor kan embolimaterialet vara delvis organiserat, och då kan mekanisk fragmentering eller kirurgi ha bättre effekt än trombolys.

### Farmakologisk behandling

Intravenös trombolys vid akut lungemboli har efter 24 timmar gynnsammare effekt på lungartärtryck och högerkammarmarkfunktion och därmed även på genomblödning i lungor än heparin [20]. Metaanalyser av randomiserade studier som jämfört trombolys med antikoagulantia antyder lägre mortalitet och lägre recidivfrekvens efter trombolys, men entydig evidens saknas [20, 21]. En stor journalstudie med mer än 70 000 patienter med diagnosen lungemboli och samtidigt chocktillstånd och/eller respiratorvård visade lägre mortalitet med trombolys [22]. Trots avsaknad av säkerställd överlevnadseffekt i randomiserade studier råder etablerad konsensus om att lungemboli med hemodynamisk påverkan är indikation för trombolys i frånvaro av hög blödningsrisk [23]. Trombolys kan även övervägas vid hjärt-lungräddning (HLR) [24].

Diagnosen bör ha säkerställts med DT eftersom allvarliga blödningskomplikationer är vanligare efter systemisk trombolys än efter sedvanlig antikoagulantibehandling [25]. Ekokardiografiska förändringar talande för akut lungemboli förekommer hos 30–40 procent av alla patienter med lungemboli. Vid hemodynamisk påverkan är förändringar på ekokardiografi betydligt vanligare [26], varför undersökningen kan vara ett alternativ när snabb diagnos krävs. Akut nedsatt högerkammarmarkfunktion i kombination med förhöjda biomarkörer (tropoin T och NT-proBNP) diskuteras som indikation för trombolys även till patienter utan hemodynamisk påverkan [27].

### Radiologisk kateterledd behandling

Kateterledd behandling har tillämpats i drygt 40 år [28]. Syftet är att reducera lungartärtrycket och belastningen på höger kammare. Från början var katetersystemen grova och krävde friläggning av v femoralis, men i dag används införingshylsor som placeras perkutant i kärlet med Seldingerteknik. Med katetrar fragmenteras eller aspireras emboliskt material från truncus pulmonalis och dess huvudstammar. Embolier i kärl med mindre diameter än 6 mm är mindre åtkomliga för tekniken, och risken för kärlskador ökar [29]. Dessa interventioner

### SAMMANFATTAT

**Okomplicerade fall** av lungemboli har låg mortalitet, men vid hemodynamisk påverkan är mortaliteten ca 50 procent trots behandling.  
**Rekommenderad initial** behandling vid lungemboli med hemodynamisk påverkan är intravenös trombolys.  
**Om trombolys** är kontraindicerad eller ger otillräcklig effekt måste

andra alternativ tillgripas snabbt. **Alternativen är** kateterledd intervention eller kirurgisk embolektomi, eventuellt med hjälp av extrakorporeal cirkulation. **Nationella riktlinjer** för val mellan dessa alternativ saknas. **En algoritm** för handläggning av kritisk lungemboli med hemodynamisk påverkan presenteras.



**Figur 1.** Kateter för mekanisk sönderdelning och aspiration genom ett sug som skapas då en spiral roterar i hög hastighet.



**Figur 2.** Kateter för lokal trombolys och ledare med givare för samtidigt ultraljud (ledaren visas separat och på plats i katetern).

kan kombineras med lokal trombolys. Fragmentering kan åstadkommas genom manuell rotation av en »pigtail«-kateter eller dilatation med en ballongkateter, varvid mindre fragment sprids ut i periferia lungartärer med minskad resistens som följd. Är trombmassan omfattande med utfyllnad av kärlträdets finns risk att detta inte har någon effekt på grund av ökande perifer embolisering. Det kan därför vara en fördel att manuellt aspirera materialet med grov kateter (8–9 F) och handspruta.

På senare tid har man utvecklat speciella katetrar som kombinerar mekanisk bearbetning och aspiration. En variant innehåller en roterande vajer, vars ände slutar med en spiral i en halvöppen stödhylsa som förs in i tromben (Figur 1). Då spiralen roterar med hög hastighet uppstår sug i hylsan, vilket möjliggör sönderdelning och aspiration av emboliskt material. Ett annat system utnyttjar den så kallade Venturieffekten av en högtrycksstråle med koksaltlösning som strömmar förbi insidan av ett hål i kateterspetsen och framkallar sug. Ett observation vid långa »körningar« med just detta system är att patienten kan utveckla bradykardi med risk för asystoli på grund av frisättning av kärllaktiva substanser. Man kan även kombinera olika behandlingsprinciper genom att ge lokal trombolys via en infusionskateter som samtidigt avger ultraljud (Figur 2). Ultraljudet sönderdelar fibrinet i tromben utan att det leder till fragmentering, vilket möjliggör bättre penetration för trombolysmedlet.

Randomiserade studier saknas för jämförelse av kateterledd och annan behandling vid omfattande akut lungembolisering. I en systematisk översikt och metaanalys av artiklar från perioden 1990–2008 avseende klinisk framgång och patientsäkerhet framgick i ett sammanslaget material på 594 patienter att kliniskt positiv behandlingseffekt erhöles i 86,5 procent av fallen och att komplikationsrisken var mindre än vid systemisk trombolys [30]. Kateterledd behandling finns i flera varianter [10] men används relativt sällan i Sverige. I Lund görs 10–12 ingrepp per år, men på övriga universitetssjukhus är det mer sällsynt. Detta beror sannolikt på att man inte känner till eller tänker på metoden vid handläggning av akut lungemboli.

### Kirurgisk embolektomi

Kirurgisk behandling av akut lungemboli beskrevs av Trendelenburg 1908. Enligt den ursprungliga metoden stängs a pulmonalis av strax efter pulmonalklaffen. Då induceras ett cirkulationsstillestånd, som vid normal kroppstemperatur inte bör överstiga tre minuter. Under tiden öppnas a pulmonalis distalt om kärllämman, och embolimaterialet utförskaffas (Figur 3). Arteriotomin stängs sedan med hjälp av en partiell kärllämman så att blodflödet kan släppas på igen. Därefter sluts arteriotomin, och den partiella kärllämman avlägsnas



**Figur 3.** Embolimaterial som extraherats vid operation (Fall 1).

Foto: Louise Martinell

undvika cirkulationsstillestånd [32] samt eventuellt retrograd spolning av lungkärllädden med hjälp av en artärline från hjärt-lungmaskinen som kopplas till vänster förmak [33].

En serie med 42 patienter som opererats för lungemboli utan hjärt-lungmaskin publicerades 1981 [34] med en sjukhusmortalitet på 55 procent. Den viktigaste riskfaktorn var om patienten haft hjärtstopp före operationen. Bland dessa överlevde endast en av 16, medan 18 av 26 överlevde bland dem som inte drabbats av hjärtstopp. Tillgång till hjärt-lungmaskin och annan utveckling har förbättrat prognosen påtagligt. Vid en jämförelse av publicerade resultat från tre perioder (1968–1989, 1990–1999 och 2000–2008) sågs minskande 30-dagarsmortalitet: 35, 30 och 19 procent [35]. I vissa serier har man sett ännu lägre mortalitet, bl a i Köpenhamn, där man bland 33 patienter som opererats under en 12-årsperiod nyligen kunde visa en 30-dagarsmortalitet på 6 procent [36].

Antalet jämförelser mellan kirurgisk embolektomi och primär trombolys vid lungemboli är begränsat. En icke-randomiserad studie av patienter i chock visade en trend mot högre mortalitet, ökad risk för allvarlig blödning och ökad risk för recidiv av lungemboli för farmakologiskt behandlade patienter [37]. En icke-randomiserad jämförelse mellan åtgärder efter ineffektiv primär trombolys visade att av 488 patienter var 40 (8 procent) fortsatt hemodynamiskt påverkade 24–36 timmar efter primär trombolys. 14 av dem opererades och 26 erhöles upprepad trombolys. Resultaten var signifikant bättre i den kirurgiskt behandlade gruppen: lägre mortalitet och färre allvarliga blödningar [38]. Dessa resultat talar för att kirurgisk embolektomi är ett viktigt behandlingsalternativ. Det saknas studier som jämför kateterledd behandling med kirurgisk embolektomi. Vid kirurgisk embolektomi nås trombmassor belägna i andra eller tredje förgreningen av lungartären. Kirurgisk embolektomi bör övervägas som förstahandsalternativ vid förekomst av intrakardiell trombmassa.

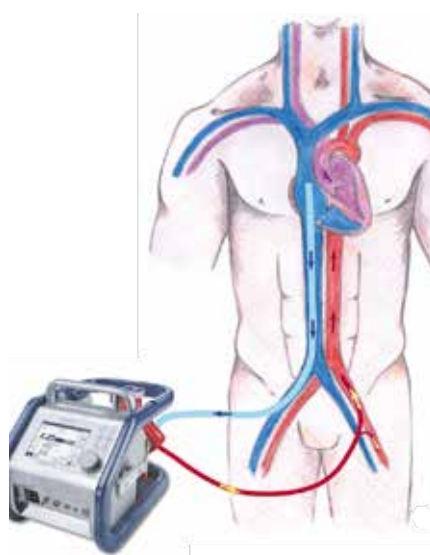
### ECMO

Vid akut lungemboli är hemodynamisk påverkan eller hjärtstillestånd trots behandling med inotropa läkemedel förenat med hög mortalitet [8]. I en sådan situation kan extrakorporell membranoxygenation (ECMO) vara till hjälp.

Vanligen används en veno-arteriell ECMO-krets i vilken blodet suges ut från höger förmak, syresätts och återförs i en stor artär (Figur 4). Pump och oxygenator arbetar således parallellt med hjärta och lungor och kan ta över hela eller delar av cirkulationen. Enstaka patienter kan vid lungemboli i stället få kraftig respiratorisk svikt utan större högerkammarpåverkan, varvid veno-venös ECMO kan användas. Då dras blodet ut och ges tillbaka i närheten av höger förmak och syresätts på så sätt innan det kommer till lungan. Denna form av ECMO ger inte något stöd till cirkulationen. Det går oftast re-

[31]. Utveckling av operationsmetoden inkluderar okklusion av v cava superior och inferior i stället för av a pulmonalis, manuell kompression av lungorna för att lösgöra perifert inkilat embolimaterial, användning av hjärt-lungmaskin för att

## KLINIK &amp; VETENSKAP ÖVERSIKT



**Figur 4.** När en venoarteriell ECMO-krets ska startas snabbt kanylas oftast v och a femoralis. Blodet sugts från höger förmak genom en centrifugalpump, passerar en oxygenator och återförs till aorta via femoralartären. Blodet från ECMO-kretsen flödar således i retrograd riktning i aorta tills det möter blodet som hjärtat pumpat ut. För att undvika ischemi i det ben där artärkanylen ligger placeras en tunn artärkanyl distalt riktad i a femoralis.

lativt snabbt att kanylera kärlen, hitta bra lägen för de ganska grova ECMO-slangarna och starta systemet. Patienter som löper hög risk att behöva ECMO på cirkulatorisk grund kan förberedas med artärnål och tunn central venkateter (CVK) i a respektive v femoralis.

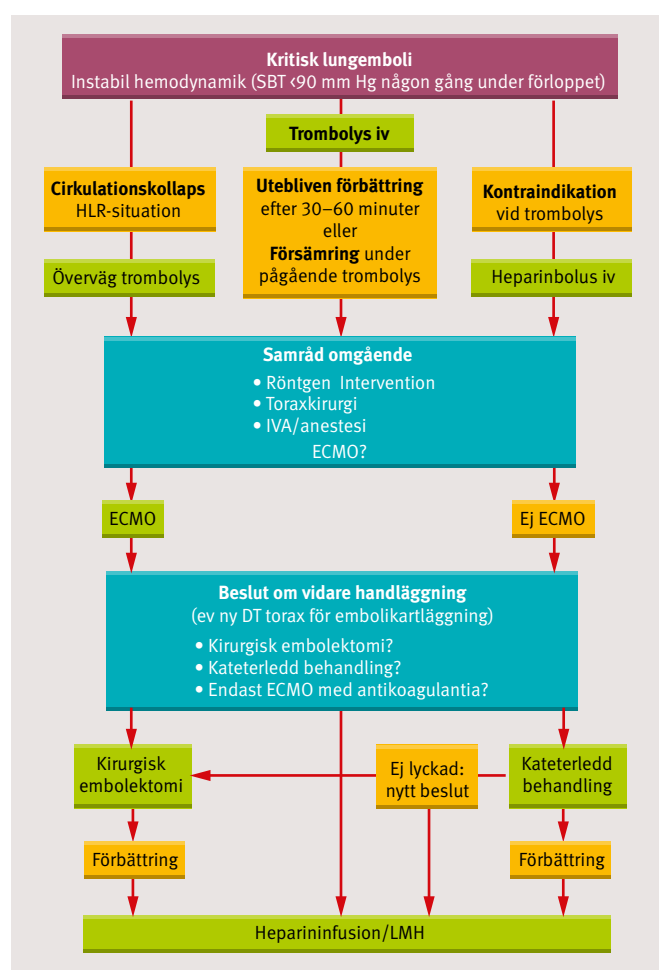
Kliniska studier av ECMO-behandling vid lungemboli är begränsade till retrospektiva fallserier med 10–20 patienter med en överlevnad på 60–85 procent [39–43]. Patienterna var i kardiogen chock eller hade hjärtstillestånd före ECMO-behandlingen. Nästan alla dödsfall skedde de första dygna, men de som överlevde intensivvårdstiden hade god långtidsprognos. Både kirurgisk embolektomi och kateterburen behandling utförd med patienten på ECMO gav gott resultat [41, 42]. Man har även funnit att autolys och heparinbehandling ofta löser upp omfattande lungembolier eller flyttar dem till mer perifera artärgrener inom 48–72 timmar [39, 43].

Extracorporal Life Support Organization (ELSO) rekommenderar kirurgisk embolektomi enbart om patientens hjärt-lungfunktion inte återhämtat sig efter två dygn på ECMO [44]. Ett skäl till tidigare kirurgi är komplikationer av ECMO-behandlingen. Vid Sahlgrenska universitetssjukhuset har under det senaste året två patienter behandlats med ECMO i fem dygn till följd av akut lungemboli som krävt HLR. Ingen av dem behövde genomgå kirurgi eller kateterburen intervention utan förbättrades snabbt och skrevs ut till vårdavdelning (Fakta 1). ECMO har även tillämpats postoperativt vid ett komplicerat förlopp efter kirurgi för kronisk lungembolism.

### Handläggning

Intravenös trombolys ska användas i första hand, men alternativ måste finnas om sådan bedöms kontraindicerad eller inte har tillräcklig effekt. European Society of Cardiology rekommenderade 2008 [45] kirurgisk embolektomi i sådana fall. Kateterburen fragmentering anges som alternativ endast om tillgång till kirurgi saknas. American Heart Association angav 2011 [46] att såväl kateterburen fragmentering som kirurgi kan övervägas när trombolys bedöms vara kontraindicerad. Riktlinjer från American College of Chest Physicians 2012 [23] likställer kateterburen behandling och kirurgi vid kontraindicerad eller misslyckad trombolys samt vid progredierande chock.

Socialstyrelsens nationella riktlinjer från 2004 [47] saknar alternativ till farmakologisk behandling. Behandlingsprogrammet för Stockholms läns landsting [48] innehåller kirurgisk embolektomi men inte kateterledd behandling. Vårdprogrammet för Region Skåne [49] beskriver kateterburen fragmentering som ett alternativ men specificerar inte kirurgi



**Figur 5.** Behandlingsalternativ och prioriteringar vid handläggning av patienter med akut lungemboli och hemodynamisk påverkan. SBT = systolisk blodtryck, LMH = lågmolekylärt heparin.

som ett annat (kontakt med toraxkirurg omnämns). ECMO tas inte upp i något av nämnda vårdprogram.

Det finns behov av en samlad bild av de olika alternativens plats i behandlingen av hemodynamiskt påverkade patienter med lungemboli. Algoritmen i Figur 5 används på Sahlgrenska universitetssjukhuset och visar behandlingsalternativ inklusive ECMO. Delar av den finns publicerad i Västra Götalandsregionens vårdprogram för venös tromboembolism [50]. Även om icke-farmakologisk behandling bara kan utföras där resursen finns medger modern ambulanssjukvård att fler patienter kan komma i fråga för dessa behandlingsalternativ. En patient på ett sjukhus utan toraxkirurgi eller möjlighet till radiologisk intervention kan stabiliseras av ett mobilt ECMO-team och sedan transporteras under säkra former. Valet av metod bör sedan ske utifrån patientrelaterade faktorer, tillgänglig expertis och emboliernas utbredning. Med ökad kännedom om alternativet kan förhoppningsvis fler patienter med kritisk lungemboli räddas. I litteraturen om behandling av massiv eller kritisk lungembolism återfinns randomiserade studier endast för jämförelse mellan intravenös trombolys och antikoagulantia eller placebo. Studier som jämför kateterledd behandling med kirurgisk embolektomi saknas. Vårt val av referenser har därför styrts av syftet att ge ett kliniskt perspektiv på alternativ till intravenös trombolys när sådan är kontraindicerad eller har otillräcklig effekt. Någon jämförelse i utfall mellan de olika behandlingsmetoderna kan inte göras utan vidare studier. Randomiserade studier är svåra att genomföra i en situation som snabbt kan leda till cirkulationsstillestånd vid längre tidsutdräkt.

### ■ FAKTA 1. Fallbeskrivningar

**Fall 1** rör en 40-årig icke-rökande kvinna med lindriga astmatiska besvär och heterozygot APC-resistens som hade skrivits ut efter en diskbråcksoperation i ländryggen för vilken hon inte erhållit trombosprofylax. Hon kom i ambulans till sjukhuset 10 dagar efter operationen efter att ha fått andningsbesvär och svimmat i hemmet. På akuten var hon vaken men dyspnöisk, ångestfylld och kallsvettig. Saturation på pulsoximetri var 83 procent vid luftandning, andningsfrekvensen var hög och blodtrycket 90/70 mm Hg. EKG visade sinustakykardi 140/min och tecken till högerkammerbelastning. Akut DT torax visade massiv central lungemboli med misstänkt tromb i höger förmak. Patienten togs direkt till IVA, där ultraljud visade kraftig högerpåverkan. Då patienten nyss genomgått ryggkirurgi bedömdes trombolys kontraindicerad. I samråd med toraxkirurg beslutades om kirurgisk embolektomi. Vid nedsövningen försämrades patienten akut med systoliskt tryck på 30 mm Hg och anslöts skyndsamt till hjärt-lungmaskin. Rikligt med trombmassor kunde extraheras direkt ur höger förmak och a pulmonalis (Figur 3), och ytterligare utbyte erhöles genom manuell kompression av lungorna och embolektomi med Fogartykateter. Postoperativ högerkammersvikt föranledde inotropt stöd i några dagar, men

patienten återhämtade sig och kunde lämna sjukhuset två veckor efter operationen.

**Fall 2** rör en 57-årig rökande man med obesitas, hypertoni och tablettbehandlad diabetes som inkom i ambulans efter kollaps i hemmet. Han hade haft ont i vaden i en månad och dyspné i en vecka med kraftig försämring senaste dygnet. Han var blek men vaken, andningsfrekvensen var 32/min och blodtrycket 80/60 mm Hg. Pulsoximetri visade 83 procent på luftandning och 99 procent med syrgas 15 l/min. EKG visade sinustakykardi 124/min och T-negativisering i V1–V3. Blodgasanalys visade  $P_{aO_2}$  15,4 kPa,  $P_{aCO_2}$  3,2 kPa, pH 7,27 och basöverskott -10. S-laktat var 7,0 mmol/l. Man misstänkte lungemboli och gav heparin 10 000 E iv. Därefter genomfördes DT torax, som visade omfattande bilateral lungembolisering, stor sadel-embolus och tecken på uttalad högerkammerbelastning. Patienten togs till IVA, där man påbörjade iv trombolys, men strax därefter inträffade cirkulationsstillestånd med pulslös elektrisk aktivitet. Efter kortvarig hjärtmassage och iv adrenalin återkom en pulsgivande men instabil rytm, och resterande trombolysdos gavs skyndsamt. Toraxkirurg anlade veno-arteriell ECMO med transportabelt aggregat. Patienten flyttas till

TIVA, där fortsatt trombolys gavs lokalt via kateter i a pulmonalis. Kateterledd fragmentering av tromberna diskuterades men kom inte till stånd på grund av brist på katetrar. Behandling fortsattes med heparininfusion, situationen stabiliserades och ECMO kunde avvecklas efter sex dagar. Lokala hematom uppkom vid katetrarnas insticksställen, men patienten återhämtade sig till tidigare fysisk funktionsnivå.

**Fall 3** rör en 50-årig rökande man med alkoholproblem och svårbehandlad ulcerös kolit som sökte akut för dyspné och bröstsmärta. Han var vaken och klar. Blodtrycket var 118/80 mm Hg, pulsen 113/min och saturationen 93 procent med syrgas 4 l/min. Patienten hade haft DVT och lungemboli flera gånger, och redan vid första episoden påvisades protein S-brist som ärftlig riskfaktor. Bidragande orsak till recidiven var skov av ulcerosan och bristfällig kontroll av antikoagulationen. Patienten lades in och fick lågmolekylärt heparin, men flyttades efter några dygn till HIA på grund av bröstsmärta och cirkulatorisk påverkan. Ekokardiografi visade en dilaterad högerkammare, PA-trycket var 65 mm Hg och DT torax visade progress av kroniska embolier, mest i höger lungartär, samt en ny tromb i truncus. Man avstod från trombolys på grund av ulcerosan men

startade heparininfusion. Nästa dag hade dock den pulmonella hypertensionen ökat till 80 mm Hg, och höger kammare visade nedsatt rörlighet. I samråd med toraxkirurg och radiolog beslöt man att pröva kateterburen fragmentering och lokal trombolys. Färska tromber centralt och på vänster sida kunde elimineras, men i höger lungartär fanns stora trombmassor som inte kunde påverkas. Blodflödet till mellersta och apikala delar av höger lunga var starkt reducerat. Efter interventionen mättes något lägre högerkammertryck, men patienten blev alltmer hypoxisk och lades in på IVA, där stigande tryck mättes med lungkateter. Man bibehöll full heparinisering och försökte minska resistensen i lungartärerna med epoprostenol och peroral tillförsel av sildenafil, men syresättningen försämrades alltmer. Efter nytt samråd beslöts om kirurgisk embolektomi av det mer organiserade embolimaterialet. Trots framgångsrikt ingrepp kvarstod uttalad högerkammersvikt, som hindrade avveckling av hjärt-lungmaskin. Patienten lades i ECMO medan man försökte sänka trycken farmakologiskt igen, men detta misslyckades. Till slut måste ECMO-behandlingen avvecklas och patienten avled i persisterande pulmonell hypertension med högerkammersvikt.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

### ■ SUMMARY

Pulmonary embolism in adults has increased from 54 to 86/100.000 in Sweden between 2001 and 2011, which is in line with European numbers and often attributed to the increased diagnostic use of computed tomography. Acute pulmonary embolism with circulatory failure, manifested as systolic blood pressure below 90 mm Hg, carries mortality up to 50 % but its true incidence in Sweden is not known. The primary treatment in this situation is intravenous thrombolysis. If this is contraindicated or does not improve the condition, there are several non-pharmacological options. National guidelines to support a choice between them do not exist and regional recommendations vary in their prioritisation between catheter intervention and surgical embolectomy. In view of recent development of these techniques and the added possibility of applying extracorporeal membrane oxygenation to the patient in circulatory failure, this article summarises the treatment options and their rationale. Pathophysiology supporting the different treatment modalities is briefly described and an algorithm is proposed, emphasising communication and interdisciplinary review of the individual case. Efficient handling of patients in circulatory failure with imminent risk of cardiac arrest may help saving additional lives in this group that suffers from a high mortality.

## REFERENSER

- Skoglund K, Trimpou P, Eriksson H. ABC om Akut lungemboli. Läkartidningen. 2007;104(14-15): 1148-53.
- Johnsson H. Massiv lungemboli – inte bara en fråga om trombolys. Läkartidningen. 2008;105(44): 3105-6.
- Nyman U. Lita inte enbart på datortomografi vid akut lungemboli. Läkartidningen. 2008;105(30-31):2122-3.
- Söderberg M, Edsberg J. Trombolys kan vara livräddande vid lungemboli med instabil hemodynamik. Omdiskuterad behandlingsstrategi – två fall illustrerar problemet. Läkartidningen. 2008;105(44):3112-4.
- Franco-Cereceda A, Bredin F, Ivert T. Behandling med ECMO räddade livet på ung kvinna med akut lungemboli. Läkartidningen. 2004; 101(44):3420-1.
- Socialstyrelsen. Statistikdatabas för diagnoser i slutenvård [citerat 26 okt 2013]. <http://www.socialstyrelsen.se/statistik/statistikdatabas/diagnoserislutenvard>
- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999; 353(9162):1386-9.
- Kucher N, Rossi E, De Rosa M, et al. Massive pulmonary embolism. *Circulation*. 2006;113(4):577-82.
- Steuer J, Ivert T, Johnsson H. Kirurgi vid akut lungemboli kan vara ett livräddande behandlingsalternativ. En uppföljning av opererade patienter. Läkartidningen. 2004;101(44):3422-7.
- Engelberger RP, Kucher N. Catheter-based reperfusion treatment of pulmonary embolism. *Circulation*. 2011;124(19):2139-44.
- Wu MY, Liu YC, Tseng YH, et al. Pulmonary embolectomy in high-risk acute pulmonary embolism: the effectiveness of a comprehensive therapeutic algorithm including extracorporeal life support. *Resuscitation*. 2013;84(10):1365-70.
- Hemker HC, Al Dieri R, Béguin S. Thrombin generation assays: accruing clinical relevance. *Curr Opin Hematol*. 2004;11(3):170-5.
- Krupski WC, Bass A, Dilley RB, et al. Propagation of deep venous thrombosis identified by duplex ultrasonography. *J Vasc Surg*. 1990;12(4):467-74; discussion 474-5.
- Moser KM, Fedullo PF, Litlejohn JK, et al. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *JAMA*. 1994;271(3):223-5.
- Stein PD, Yaekoub AY, Matta F, et al. Resolution of pulmonary embolism on CT pulmonary angiography. *AJR Am J Roentgenol*. 2010; 194(5):1263-8.
- Hall RJ, Sutton GC, Kerr IH. Long-term prognosis of treated acute massive pulmonary embolism. *Br Heart J*. 1977;39(10):1128-34.
- Kline JA, Steuerwald MT, Marchick MR, et al. Prospective evaluation of right ventricular function and functional status 6 months after acute submassive pulmonary embolism: frequency of persistent or subsequent elevation in estimated pulmonary artery pressure. *Chest*. 2009;136(5):1202-10.
- Rosenhek R, Korschneck I, Gharehbaghi-Schnell E, et al. Fibrinolytic balance of the arterial wall: pulmonary artery displays increased fibrinolytic potential compared with aorta. *Lab Invest*. 2003;83(6):871-6.
- Wakefield TW, Myers DD, Henke PK. Mechanisms of venous thrombosis and resolution. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2008;28(3):387-91.
- Dong BR, Hao Q, Yue J, et al. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009(3):CD004437.
- Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, et al. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation*. 2004;110(6):744-9.
- Stein PD, Matta F. Thrombolytic therapy in unstable patients with acute pulmonary embolism: saves lives but underused. *Am J Med*. 2012;125(5):465-70.
- Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl): e419S-94S.
- Bailén MR, Cuadra JA, Aguayo De Hoyos E. Thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism: a review. *Crit Care Med*. 2001;29(11):2211-9.
- Konstantinides S, Tiede N, Geibel A, et al. Comparison of alteplase versus heparin for resolution of major pulmonary embolism. *Am J Cardiol*. 1998;82(8):966-70.
- Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 2002;136(9):691-700.
- Lankeit M, Konstantinides S. Thrombolytic therapy for submassive pulmonary embolism. *Best Pract Res Clin Haematol*. 2012;25(3):379-89.
- Greenfield LJ, Bruce TA, Nichols NB. Transvenous pulmonary embolectomy by catheter device. *Ann Surg*. 1971;174(6):881-6.
- Biederer J, Charalambous N, Paulsen F, et al. Treatment of acute pulmonary embolism: local effects of three hydrodynamic thrombectomy devices in an ex vivo porcine model. *J Endovasc Ther*. 2006;13(4):549-60.
- Kuo WT, Gould MK, Louie JD, et al. Catheter-directed therapy for the treatment of massive pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis of modern techniques. *J Vasc Interv Radiol*. 2009;20(11):1431-40.
- Sabiston DC. Trendelenburg's classic work on the operative treatment of pulmonary embolism. *Ann Thorac Surg*. 1983;35(5):570-4.
- Cooley DA, Beall AC Jr. Surgical treatment of acute massive pulmonary embolism using temporary cardiopulmonary bypass. *Dis Chest*. 1962;41:102-4.
- Spagnolo S, Grasso MA, Tesler UF. Retrograde pulmonary perfusion improves results in pulmonary embolectomy for massive pulmonary embolism. *Tex Heart Inst J*. 2006;33(4):473-6.
- Clarke DB. Pulmonary embolectomy re-evaluated. *Ann R Coll Surg Engl*. 1981;63(1):18-24.
- Samoukovic G, Malas T, deVarennes B. The role of pulmonary embolectomy in the treatment of acute pulmonary embolism: a literature review from 1968 to 2008. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2010;11(3):265-70.
- Lehnert P, Møller CH, Carlsen J, et al. Surgical treatment of acute pulmonary embolism – a 12-year retrospective analysis. *Scand Cardiovasc J*. 2012;46(3):172-6.
- Gulba DC, Schmid C, Borst HG, et al. Medical compared with surgical treatment for massive pulmonary embolism. *Lancet*. 1994;343(8897): 576-7.
- Meneveau N, Séronde MF, Blonde MC, et al. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest*. 2006;129(4):1043-50.
- Maggio P, Hemmila M, Haft J, et al. Extracorporeal life support for massive pulmonary embolism. *J Trauma*. 2007;62(3):570-6.
- Hashiba K, Okuda J, Maejima N, et al. Percutaneous cardiopulmonary support in pulmonary embolism with cardiac arrest. *Resuscitation*. 2012;83(2):183-7.
- Takahashi H, Okada K, Matsumori M, et al. Aggressive surgical treatment of acute pulmonary embolism with circulatory collapse. *Ann Thorac Surg*. 2012;94(3):785-91.
- Munakata R, Yamamoto T, Hosokawa Y, et al. Massive pulmonary embolism requiring extracorporeal life support treated with catheter-based interventions. *Int Heart J*. 2012;53(6):370-4.
- Malekan R, Saunders PC, Yu CJ, et al. Peripheral extracorporeal membrane oxygenation: comprehensive therapy for high-risk massive pulmonary embolism. *Ann Thorac Surg*. 2012;94(1):104-8.
- Extracorporeal Life Support Organization. Guidelines. [http://www.else.org/index.php?option=com\\_phocadownload&view=category&id=4&Itemid=627](http://www.else.org/index.php?option=com_phocadownload&view=category&id=4&Itemid=627)
- Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008;29(18):2276-315.
- Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(16):1788-830.
- Socialstyrelsens riktlinjer för vård av blodpropp/venös tromboembolism 2004. Faktadokument och beslutsstöd för prioriteringar. Stockholm: Socialstyrelsen; 2004. Artikelnr 2004-102-3.
- Akut internmedicin – behandlingsprogram 2012. Tromboembolism – venös. Stockholm: Stockholms läns landsting; 2012.
- [http://www.janusinfo.se/Global/Akut\\_internmedicin/trombo\\_embolism\\_2012.pdf](http://www.janusinfo.se/Global/Akut_internmedicin/trombo_embolism_2012.pdf)
- Venös tromboembolism. Vårdprogram för Södra sjukvårdsregionen (19 okt 2012). Regionalt medicinskt råd Koagulation, Södra sjukvårdsregionen; 2012.